

УДК 616.348-036.12-053.2-079.4

**О.Г. Шадрін¹, М.Г. Горянська¹, Т.М. Арчакова¹,
Р.В. Мостовенко², В.В. Заєць¹**

Хронічний коліт у дітей. Проблеми диференціальної діагностики

¹ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України», м. Київ

²Національна дитяча спеціалізована лікарня «ОХМАТДИТ», м. Київ, Україна

Modern Pediatrics. Ukraine. (2024). 1(137): 132-136. doi: 10.15574/SP.2024.137.132

For citation: Shadrin OG, Horianska MH, Archakova TM, Mostovenko RV, Zayets VV. (2024). Chronic colitis in children. Problems of differential diagnosis. Modern Pediatrics. Ukraine. 1(137): 132-136. doi: 10.15574/SP.2024.137.132.

Останніми десятиріччями простежується «омолодження» дебюту хронічних запальних захворювань кишечника (ЗЗК) в дитячому віці. Дуже часто проблема звужується до диференціальної діагностики хвороби Крона та виразкового коліту, які належать до ЗЗК, хоча насправді палітра хронічних ЗЗК значно ширша. Діагностований випадок мікроскопічного (колагенозного) коліту підтверджує необхідність проведення широкого діагностичного пошуку у хворих на ЗЗК.

Мета — описати та проаналізувати особливості диференціальної діагностики колагенозного коліту та колагенозного гастриту в дітей раннього віку.

Клінічний випадок. Наведено дані спостереження за пацієнтом віком 1 рік 7 місяців зі специфічною формою коліту — колагенозним колітом у поєднанні з колагенозним гастритом. Проаналізовано особливості перебігу даного рідкісного захворювання в обстеженого пацієнта, у якого патологія дебютувала виразковими ураженнями шлунка з гематемезисом, анемією та діарейним синдромом. Детально обговорено складні етапи диференційного пошуку заключного діагнозу, описані результати лабораторних, інструментальних та патоморфологічних методів досліджень. Наведена інформація щодо перспектив лікування пацієнтів із колагенозним патологічним процесом шлунково-кишкового тракту. Обґрунтована необхідність брати до уваги рідкісні причини запалення у травному тракті під час спостереження за пацієнтами раннього віку з клінічною картиною, схожою на дебют ЗЗК.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. На проведення досліджень отримано інформовану згоду батьків дитини.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: діти, запальні захворювання кишечника, колагенозний коліт, колагенозний гастрит, діагностика, лікування.

Chronic colitis in children. Problems of differential diagnosis

O.G. Shadrin¹, M.H. Horianska¹, T.M. Archakova¹, R.V. Mostovenko², V.V. Zayets¹

¹SI «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology named after academician O.M. Lukyanova of the NAMS of Ukraine», Kyiv

²National Children's Specialized Hospital «OKHMATDYT», Kyiv, Ukraine

During the last few decades, there has been observed a "rejuvenation" of the inflammatory bowel diseases (IBD) onset in childhood. Very often the problem is narrowed down to the differential diagnosis of Crohn's disease and ulcerative colitis, which are related to IBD, although in reality the spectrum of chronic IBD is much wider. A diagnosed case of microscopic (collagenous) colitis confirms the need for a wide diagnostic search in patients with IBD.

Purpose — to describe differential diagnostic features of collagenous colitis and collagenous gastritis in young children.

Clinical case. Observational data on a patient aged 1 year and 7 months with a special form of colitis (collagenous colitis in combination with collagenous gastritis) are presented. The peculiarities of this rare disease course in the examined patient, in whom the pathology debuted with gastric ulcers with hematemesis, anemia and diarrhea syndrome, were analyzed. The differential search complex stages are discussed in detail, the results of laboratory, instrumental and pathomorphological research methods are described. Information is provided on the treatment prospects of patients with a gastrointestinal tract collagenous pathological process. There is a justified need to take into account rare causes of digestive tract inflammation when observing young patients with a clinical picture similar to the IBD debut.

The research was carried out in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki. The informed consent of the child's parents was obtained for conducting the studies.

No conflict of interests was declared by the authors.

Keywords: children, inflammatory bowel diseases, collagenous colitis, collagenous gastritis, diagnosis, treatment.

Останні десятиріччя дедалі більшої розповсюженості набувають запальні захворювання кишечника (ЗЗК), особливо в дитячій популяції [13]. Вік дебюту ЗЗК впливає на клінічні прояви та характер перебігу захворювання [2,12]. Ще у 2009 році під час перегляду Монреальської класифікації ЗЗК було внесено доповнення у вигляді двох вікових категорій його маніфестації — до 10 років та 10–17 років [7]. Сучасна класифікація ЗЗК розширена з виділенням групи дітей із дуже раннім початком ЗЗК (дебют до 6-річного

віку), з інфантильним початком ЗЗК (з 1 місяця до 2 років) та ЗЗК з неонатальним початком (до 1 місяця життя) [6].

Діти з дуже раннім початком ЗЗК мають особливості перебігу захворювання (часто тотальний перебіг коліту, зміни в динаміці локалізації та розповсюженості запального процесу), що утруднює діагностику та сприяє зростанню частоти некласифікованого ЗЗК у пацієнтів з цієї вікової категорії (11–22%) порівняно з пацієнтами з більш пізнім дебютом ЗЗК (4–10%) [1,6]. Важливо також, що у віковій групі дітей

до 6-ти років, велика частина інших захворювань шлунково-кишкового тракту (ШКТ) мають ЗЗК-подібний перебіг [3,14]. Найменш вивченими захворюваннями зі ЗЗК-подібним перебігом є специфічні форми колітів, зокрема мікроскопічний коліт.

Мікроскопічний коліт є хронічним запальним захворюванням товстої кишки з проявами діареї без домішок крові, нормальними або майже нормальними ендоскопічними результатами, однак із виявленням характерних морфологічних ознак мікроскопічного дослідження біопсії товстої кишки [16]. Мікроскопічний коліт поділяють на 2 основних підтипи — лімфоцитарний коліт та колагенозний коліт, однак у ранньому дитячому віці дані захворювання є вкрай рідкісними.

Діагностика мікроскопічного коліту ґрунтується на гістологічному дослідженні біоптату кишечника і вимагає високої кваліфікації гастроентеролога, ендоскопіста та гістолога. Для лімфоцитарного коліту характерним є збільшення поверхневих і криптичних інтраепітеліальних лімфоцитів (>20 на 100 епітеліальних клітин) з пошкодженням поверхневого епітелію (втрата муцину, сплюснення) [10]. Колагенозний коліт має подібну картину пошкодження з наявністю потовщення (зазвичай >10 мкм) субепітеліального колагенового шару місцями з можливим відщепленням поверхневого епітелію. Інфільтрація власної пластинки (переважно лімфоцитами та плазматичними клітинами) також може супроводжувати зміни при мікроскопічному коліті. [15].

З огляду на проблемні питання класифікації, діагностики та лікування мікроскопічних колітів у дітей, наведено результати власного спостереження.

Мета — описати та проаналізувати особливості диференціальної діагностики колагенозного коліту та колагенозного гастриту в дітей раннього віку.

Клінічний випадок

Дівчинка У. віком 1 рік 7 місяців була госпіталізована до відділення проблем харчування та соматичних захворювань дітей раннього віку ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України» з обласної лікарні південного міста України після двох госпіталізацій за місцем проживання.

З анамнезу життя відомо, що дитина народилась від I фізіологічної вагітності, I по-

логів. Гестаційний вік — 39 тижнів, маса тіла при народженні — 3530 г, зріст — 51 см, оцінка за шкалою Апгар — 7/8 балів. Отримувала грудне вигодовування до 11 місяців, прикорм — із 6 місяців життя. Сімейний анамнез дитини не обтяжений. Індивідуальний анамнез дівчинки також не обтяжений, зокрема відносно ШКТ, однак за 2,5 місяці до появи скарг дитина перенесла інфекцію COVID-19.

За медичною допомогою звернулася у віці 1 рік та 5 місяців, коли раптово з'явилося одностороннє блювання «кавовою гущею» та слабкість. Дівчинка була екстрено госпіталізована в міську лікарню. У клінічному аналізі крові: рівень гемоглобіну — 52 г/л, еритроцити — $2,23 \times 10^{12}$ /л, лейкоцити — $9,8 \times 10^9$ /л, паличкоядерні нейтрофіли — 13%, тромбоцити — 434×10^9 /л, швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) — 25 мм/год.

У реанімаційному відділенні дитина отримувала: переливання еритроцитарної маси, транексамову кислоту, етамзилат, вітамін К₃, електролітний розчин, омепразол. Після стабілізації стану через 2 дні було проведено фіброезофагогастродуоденоскопію (ФЕГДС), на якій виявлено множинні виразки шлунку (згідно із класифікацією за Форестом — 2 А-В ступеня) та еритематозну дуоденопатію. Під час патогістологічного дослідження біоптату слизової оболонки шлунка спостерігалося хронічне поверхневе запалення з ознаками активності, залишками фібрину на поверхні, виявлявся некротичний детрит із дна виразки з геморагічним просочуванням. *Helicobacter Pylori* (HP) не виявлено. У педіатричному відділенні дитина продовжила терапію омепразолом, вісмутом субцитратом, магнію гідроксидом/алюмінію гідроксидом. Через 7 днів з'явилися позитивні зміни в аналізах — гемоглобін — 93 г/л, еритроцити — $3,7 \times 10^{12}$ /л, тромбоцити — 310×10^9 /л, ШОЕ — 18 мм/год. На фоні даного лікування скарги були відсутні. За результатами обстеження дівчинці був встановлений діагноз «Виразкова хвороба шлунка: множинні виразки шлунку в тілі та дні (за Форест 2А-В ступеня). Постгеморагічна анемія середнього ступеня тяжкості. Порушення провідності серця: вкорочення інтервалу Р-Q».

Дитину виписали під нагляд педіатра та дитячого гастроентеролога за місцем проживання. Рекомендації додому містили продовження прийому омепразолу, вісмута субцитрату. Для корекції залізодефіциту було призначено препарат заліза (III) гідроксида полімальтозат,

який через виникнення багаторазової діареї під час прийому було замінено на хелат бісгліцинату заліза. Було рекомендовано здійснювати контрольні визначення загального аналізу крові та ФЕГДС.

Через 1 місяць після виписки з лікарні батьки дитини звернулись до дільничного педіатра для призначення контрольного загального аналізу крові та планування госпіталізації. Проте було виявлено, що гемоглобін у дитини знизився до 69 г/л, а рівень еритроцитів до $2,4 \times 10^{12}/л$, тому дівчинку екстренно госпіталізували в дитячу лікарню. За місяць перебування в лікарні в дитини були періодичні епізоди коливань рівня гемоглобіну та еритроцитів, рівень тромбоцитів підвищувався максимально до $748 \times 10^9/л$. Були наявні лабораторні ознаки залізодефіциту: феритин — 2,85 нг/мл, відсоток насичення трансферину залізом — 6,68%, залізо сироватки — 4,3 мкмоль/л. У стаціонарі, зважаючи на наявність у дитини періодичної діареї до 3–4 разів на добу візуально без домішок крові та помірного абдомінального больового синдрому, було призначено аналіз калу на кальпротектин, що показав підвищений його рівень до 448 мкг/г. З огляду на запалення в кишечнику діагностичний пошук було продовжено.

Підозра на алергічне запалення ШКТ, індуковане білком коров'ячого молока, спонукала до алергологічного дослідження, яке показало негативні результати щодо імуноглобулінів (Ig) E до фракцій білка коров'ячого молока. Антитіла IgA до тканинної трансглутамінази також були негативні. Під час ультразвукового (УЗ) дослідження органів черевної порожнини привернуло увагу лише збільшення печінки +1,5 см.

Під час контрольної ФЕГДС було виявлено еритематозно-геморагічну гастропатію, уреазний тест на НР був негативним. Патогістологія біоптатів показала гістологічні ознаки гострої ерозії тіла шлунка: фрагменти власної пластинки слизової тіла шлунка з наявністю поодиноких ерозивних дефектів слизової та локусами крововиливів, у частині залоз фовеолярний епітелій та залози збережені, типової гістологічної структури зі збереженням слизоутворюючої функції, у межах власної пластинки слизової формування помірної (++) дифузної лейкоцитарно-макрофагальної запальної інфільтрації. НР не було виявлено.

Дані проведеної колоноскопії показали ендоскопічну картину невиразкового коліту. Патогістологія біоптатів із фрагментами слизо-

вої оболонки клубової кишки та товстої кишки вказувала на виразну (++) запальноклітинну інфільтрацію власної пластинки (переважно макрофагально-лімфоцитарну з домішками еозинофілів та лейкоцитів), наявність поодиноких лімфоїдних фолікулів у власній пластинці та мікроерозій. Тобто патологічний процес був у слизових шлунку та товстого кишечника.

У зв'язку з відсутністю позитивної динаміки на фоні лікування для уточнення діагнозу дитину було переведено до відділення проблем харчування та соматичних захворювань дітей раннього віку ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України» з попереднім діагнозом «Хвороба Крона? Виразкова хвороба шлунка (множинні виразки тіла і дна шлунка), ускладнена шлунково-кишковою кровотечею, період ремісії. Хронічний геморагічний гастрит, неасоційований з НР, ускладнений шлунково-кишковою кровотечею, період загострення. Дисметаболична кардіоміопатія. Постгеморагічна залізодефіцитна анемія важкого ступеню».

Було зроблено аналіз антитіл до тканинної трансглутамінази IgA та IgG, антитіл до гліадіну IgA та IgG, антитіл до ендомізіуму IgA та IgG з отриманими негативними результатами. Дитину було обстежено на антитіла IgM та IgG до *Yersinia Enterocolitica* 03 та 09, *Yersinia Pseudotuberculosis*, до вірусу простого герпесу (HSV) 1/2, цитомегаловірусу, вірусу Епштейна–Барра, визначені антигени в калі *Clostridium difficile* (токсин A/B), результати виявились негативними. Дівчинці було зроблено імунограму для виключення первинного імунодефіциту, який часто має «маски» ЗЗК у дітей раннього віку. Виявлено збільшення абсолютної кількості популяції CD3+, CD22+, CD16+ лімфоцитів, активованої субпопуляції CD25+ лімфоцитів, імунорегуляторних популяцій CD4+ та CD8+ лімфоцитів, явища В-лімфоцитозу та підвищення концентрації IgM, а також підвищення концентрації циркулюючих імуних комплексів. Антинуклеарні антитіла не були виявлені. С-реактивний білок залишився в межах референтних значень. Відмічались УЗ-ознаки реактивних змін печінки та підшлункової залози.

З огляду на стан дитини та необхідність виключення ЗЗК, було повторно проведено ендоскопічне обстеження з прицільною біопсією.

Візуально була визначена гіпертрофічна гастропатія за відсутності ерозій чи виразок, лімфофолікулярна гіперплазія 12-палої кишки,

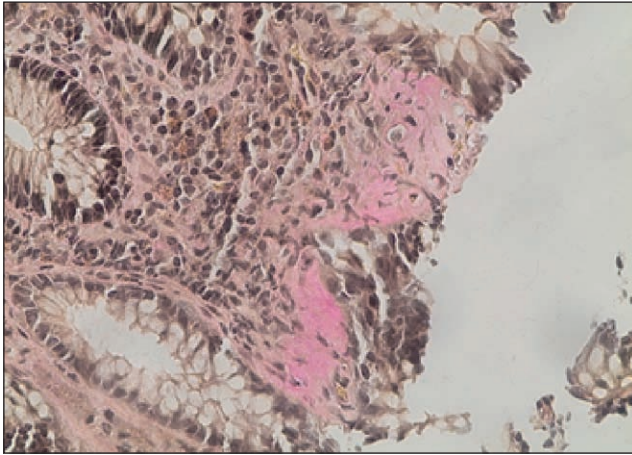


Рис. 1. Мікрофото. Колагенозний коліт. Слизова оболонка товстої кишки. Виражене потовщення базальної мембрани поверхнього епітелію (>20 мкм). Забарвлення за Ван-Гізеном. Збільшення 10×20

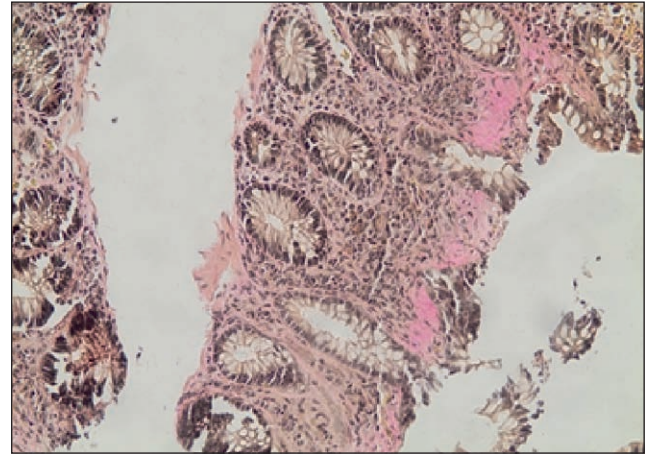


Рис. 2. Мікрофото. Колагенозний коліт. Слизова оболонка товстої кишки. Виражене, нерівномірне потовщення базальної мембрани поверхнього епітелію (>20 мкм). Забарвлення за Ван-Гізеном. Збільшення 10×40

ендоскопічна картина неерозивного коліту мінімальної активності.

Дані патогістологічного дослідження слизової кишки показали ознаки хронічного помірного термінального ілеїту з вогнешевою лімфоїдною гіперплазією та нерівномірною щільністю запального інфільтрату у власній пластинці слизової оболонки товстої кишки з фокальними підвищеннями, які вказували на хронічний помірний коліт зі слабким ступенем активності, що може бути і при хворобі Крона. Однак також спостерігалось фокальне потовщення базальної мембрани поверхнього епітелію (>15 мкм) слизової оболонки товстої кишки, що є патогномонічною ознакою колагенозного коліту, який є рідкісним захворюванням у дитячому віці (рис. 1, 2).

Патогістологічне дослідження зразків слизової оболонки шлунка, взятих під час повторної ФЕГДС: поверхневий епітелій із ділянками десквамації; під поверхневим епітелієм є мікровогнища відкладання колагену товщиною >10–<15 мкм; власна пластинка дифузно густо інфільтрована лімфоцитами і плазматичними клітинами з вогнищами набряку, фіброзу, фокальним підвищенням щільності клітинного інфільтрату; архітектоніка більшості залоз збережена.

Таке потовщення субепітеліального колагенового шару слизової оболонки шлунку понад 10 мкм разом із запальною клітинною інфільтрацією власної пластинки є характерною ознакою колагенозного гастриту [5,11].

Обговорення

Отже, клінічна картина (залізодефіцитна анемія, діарейний синдром, абдомінальний

біль) та результати патогістологічного обстеження дозволили встановити діагноз: колагенозний гастрит; колагенозний коліт.

Колагенозний гастрит та колагенозний коліт є рідкісними патологічними станами. У більшості педіатричних випадків колагенозні зміни слизової оболонки обмежуються шлунком (колагенозний гастрит), тоді як у дорослому віці найчастіше зустрічається одночасне ураження тонкої та/або товстої кишки (колагенозний ентероколіт або коліт) [9].

У зв'язку із початком військового стану в лютому 2022 року дитина була екстренно виписана за вимогою батьків. Було рекомендовано продовження прийому преднізолону коротким курсом, кислотосупресивну терапію, препарати заліза, пробіотики.

На сьогодні не розроблено остаточного та ефективного лікування колагенозного патологічного процесу у ШКТ. Переважно обговорюються питання корекції залізодефіциту. Відповідно до даних літератури, пацієнти відповідали на препарати заліза нормалізацією гемоглобіну та параметрів заліза, після початкового лікування дефіцит заліза рецидивував у середньому протягом 1 року [5]. У літературі описані спроби застосування дієт при даному захворюванні — безмолочної, безглютенової, з виключенням декількох алергенів (молоко, соя, яйце, пшениця), однак результати не показали покращення [5,11]. Спроби застосування інгібіторів протонної помпи, месалазину, вісмуту субсаліцилату, пероральних кортикостероїдів (будесонід, преднізолон), азатіоприна обговорюються [5,8,11,15]. Ендоскопічні та гістологічні результати спостереження за педіатричними пацієнтами показували відсутність ремісії

протягом декількох років спостереження, хоча і не розвивалась метаплазія чи прогресуюча атрофія слизової оболонки.

Щодо колагенозного гастриту, то в англомовній літературі описано близько 300 випадків даного захворювання, одна третина з них у педіатричній популяції [6]. Випадки колагенозного гастриту в дітей зазвичай дебютують тяжкою залізодефіцитною анемією та/або рецидивуючими болями в животі [4,11]. Хоча на сьогодні існує гіпотеза про імуніопосередковані або аутоімунні механізми патогенезу цього захворювання, переконливих доказів бракує і остаточно патогенез залишається незрозумілим [5].

Висновок

У нашого пацієнта було діагностовано поєднання колагенозного гастриту з колагенозним колітом, що є нечастим для дитячого віку та за

клінічним перебігом було подібним до дебюту ЗЗК з дуже раннім початком. Також звертаємо увагу на дуже ранній початок колагенозних змін. Відповідно до даних літератури, це захворювання зазвичай дебютує в 4–6 років. Нетиповим був і гострий початок з проявів гематемезису, адже колагенозний гастрит проявляється частіше залізодефіцитною анемією, яка в половині випадків є випадковою знахідкою.

Особливості клініки та перебігу ЗЗК у дітей з дебютом до 6-річного віку ускладнюють своєчасну діагностику даної патології. Наявність у багатьох захворювань ШКТ у цьому віковому періоді ЗЗК-подібного перебігу обумовлює необхідність мультидисциплінарного діагностичного підходу з обов'язковою сучасною морфологічною діагностикою.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

1. Benchimol EI, Mack DR, Nguyen GC et al. (2014). Incidence, outcomes, and health services burden of very early onset inflammatory bowel disease. *Gastroenterology*. 147(4): 803–813.
2. Bequet E, Sarter H, Fumery M, Vasseur F et al. (2017). Incidence and Phenotype at Diagnosis of Very-early-onset Compared with Later-onset Paediatric Inflammatory Bowel Disease: A Population-based Study [1988–2011]. *J Crohns Colitis*. 11(5): 519–526.
3. Capriati T, Cardile S, Papadatou B, Romano C, Knafelz D, Bracci F, Diamanti A. (2016). Pediatric inflammatory bowel disease: specificity of very early onset. *Expert Rev Clin Immunol*. 12(9): 963–972.
4. Genta RM, Turner KO, Morgan CJ, Sonnenberg A. (2021). Collagenous gastritis: Epidemiology and clinical associations. *Dig Liver Dis*. 53(9): 1136–1140.
5. Käppi T, Wanders A, Wolving M, Lingblom C, Davidsson Bården B, Arkel R et al. (2020). Collagenous Gastritis in Children: Incidence, Disease Course, and Associations With Autoimmunity and Inflammatory Markers. *Clin Transl Gastroenterol*. 11(8): e00219.
6. Kelsen JR, Sullivan KE, Rabizadeh S, Singh N, Snapper S, Elkadri A, Grossman AB. (2020). North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Position Paper on the Evaluation and Management for Patients With Very Early-onset Inflammatory Bowel Disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 70(3): 389–403.
7. Levine A, Griffiths A, Markowitz J, Wilson DC, Turner D, Russell RK et al. (2011). Pediatric modification of the Montreal classification for inflammatory bowel disease: the Paris classification. *Inflamm Bowel Dis*. 17(6): 1314–1321.
8. Liu X, Xiao SY, Plesec TP, Jiang W, Goldblum JR, Lazenby AJ. (2013). Collagenous colitis in children and adolescent: study of 7 cases and literature review. *Modern Pathology*. 26(6): 881–887.
9. Ma C, Park JY, Montgomery EA et al. (2015). A comparative clinicopathologic study of collagenous gastritis in children and adults. *Am J Surg Pathol*. 39(6): 802–812.
10. Miehlik S, Guagnozzi D, Zabana Y et al. (2021). European guidelines on microscopic colitis: United European Gastroenterology and European Microscopic Colitis Group statements and recommendations. *United European Gastroenterol J*. 9(1): 13–37.
11. Montero JL, Viala J, Rebeuh J, Berthet S, Blais R, Caldari D et al. (2023). Collagenous gastritis in children: A national cohort. *Arch Pediatr*. 30(5): 307–313.
12. Muise AA. (2019). Very Early Onset Inflammatory Bowel Disease. *Textbook of Autoinflammation*. Springer International Publishing: 383–404.
13. Sýkora J, Pomahačová R, Kreslová M, Cvalínová D, Štych P, Schwarz J. (2018). Current global trends in the incidence of pediatric-onset inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol*. 24(25): 2741–2763.
14. Uhlig HH, Charbit-Henrion F, Kotlarz D et al. (2021). Clinical Genomics for the Diagnosis of Monogenic Forms of Inflammatory Bowel Disease: A Position Paper From the Paediatric IBD Porto Group of European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 72(3): 456–473.
15. Windon AL, Almazan E, Oliva-Hemker M, Hutchings D, Assarzagand N, Salimian K et al. (2020). Lymphocytic and collagenous colitis in children and adolescents: Comprehensive clinicopathologic analysis with long-term follow-up. *Hum Pathol*. 106: 13–22.
16. Yuan L, Wu TT, Zhang L. (2023). Microscopic colitis: lymphocytic colitis, collagenous colitis, and beyond. *Hum Pathol*. 132: 89–101.

Відомості про авторів:

Шадрін Олег Геннадійович — д. мед. н, проф., зав. відділення проблем харчування та соматичних захворювань дітей раннього віку ДУ «ІПАГ ім. акад. О.М. Лук'янової НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. П. Майбороди, 8; тел. (044) 483-92-73. <https://orcid.org/0000-0002-5901-7013>.

Горняська Марина Геннадіївна — PhD, н.с. відділення проблем харчування та соматичних захворювань дітей раннього віку ДУ «ІПАГ ім. акад. О.М. Лук'янової НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. П. Майбороди, 8. <https://orcid.org/0000-0002-1820-8972>.

Арчаква Тетяна Миколаївна — к. мед. н., старший н.с. лабораторії патоморфології ДУ «ІПАГ ім. акад. О.М. Лук'янової НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. П. Майбороди, 8.

Мостовенко Раїса Василівна — к. мед. н., зав. інфекційного діагностичного боксованого відділення НДСЛ «ОХМАТДИТ». Адреса: м. Київ, вул. В. Чорновола, 28/1.

Заєць Вікторія Володимирівна — к. мед. н, лікар-педіатр інфекційно-боксованого відділення для дітей молодшого віку ДУ «ІПАГ ім. акад. О.М. Лук'янової НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. П. Майбороди, 8.

Стаття надійшла до редакції 04.01.2024 р., прийнята до друку 12.02.2024 р.